JUN 22 1921

Ein Fall von Mucosa-Adenomyositis uteri.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Hugo Röstel

approbierter Arzt aus Posen.

Posen 1914.

Hofbuchdruckerei W. Decker & Co.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. Amann.

Die ersten Mitteilungen, die man in der Literatur über die Adenomyome findet, sind wohl die von Rokitansky (1861) und Klob (1864). Diese Autoren beschreiben Uterusdrüsen — Neubildungen und krebsige Ablagerungen in Uterusfibromen. Später sehen wir dann, wie Autoren, z. B. Kohnheim, Babes, Diesterweg, zwei Möglichkeiten immer wieder erörtern:

1. Die Drüsenelemente der Tumoren stammen von in der Embryonalzeit verirrten Keimen ab.
2. Es sind Einschlüsse der Schleim- und Drüsenepithelien in dem wachsenden Myometrium.

Das oberflächliche Einwuchern der Schleimhautdrüsen in die Muskulatur haben dann A. Martin und Orthmann gesehen und nennen sie Schleimhautausbuchtungen.

Erst 1896 kam ein größeres Werk heraus, das sich mit den Adenomyomen und Cystadenomen des Uterus und der Tubenwand befaßt. In ihm hat Fr. v. Recklinghausen zum ersten Male versucht, diese unter dem Namen Adenomyome bekannten Geschwülste auf ihre wahre Geschwulstnatur zu untersuchen. Das Ergebnis dieser Arbeit war, daß er zuerst alle, dann die meisten seiner ca. 30 angeführten Fälle auf einen Ursprung von der Urniere zurückführte. Er erklärte diese Behauptung erstmal damit, daß die meisten Adenomyome in der Hinterwand des Uteruskörpers säßen (Fall Va und b, VII, VIII, besonders für voluminöse Tumoren geltend). Eben das gleiche fanden Babes, Hauser, Schottländer, Diesterweg, Schröder, Ruge. Dann aber sah er, daß diese Tumoren in der Anordnung von Muskulatur und

besonders in der der Drüsenschläuche eine gewisse Gesetzmäßigkeit zeigten, eine „Regel in der Aufstellung"; er wollte sie deswegen nicht zu den histoiden, sondern zu den organoiden Tumoren gezählt sehen. Auch fand er ein Kanalsystem ähnlich dem in der Urniere (Drüsenschläuche mit Endkolben, Sekretionsröhren, Sammelröhren, Hauptkanäle, Pseudoglomeruli, Kamm und Gänsemarschformen). Er suchte in einem besonderen Kapitel noch außerdem den Beweis zu führen, warum diese Tumoren nicht von der Schleimhaut abstammen können. Unter anderem meint er z. B., daß die Tuben, in deren Nähe häufig solche Tumoren vorkommen, keine Drüsen besitzen. Recklinghausen hatte damit für die meisten dieser Tumoren einen Ursprung vom Wolffschen Körper angenommen. Pick führt für diese Geschwülste die Bezeichnung mesonephrische Adenomyome ein. Sein letzter Fall ließ Recklinghausen dann noch an eine zweite Entstehungsmöglichkeit glauben. Hier konnte er viele sondendicke Kommunikationen zwischen Tumor und Schleimhaut feststellen. Diesen Fall mußte er als ein von der Schleimhaut ausgehendes Adenomyom deuten („Keimanlage von der Schleimhaut ausgegangen — nach dem bekannten Modus embryonaler Drüsenfollikelbildung von der Schleimhaut her in das Myometrium eingestülpt, dann Sprossenbildung und Verzweigung innerhalb des Myometriums"). Im Anschluß daran gibt er bei einigen anderen seiner beschriebenen Fälle die Möglichkeit einer schleimhäutigen Herkunft zu. Recklinghausen stellt also zwei Formen auf:

1. Adenomyome, die vom Wolffschen Körper abstammen, sogenannte mesonephrische Adenomyome.
2. Adenomyome schleimhäutiger Herkunft.

Zuerst wurde jene Urnierenhypothese Recklinghausens begeistert aufgenommen (Pfannstiel, Neumann, Pick und andere). Bald aber sah man, daß man bei ein und demselben Falle nicht all die Bilder fand, die Recklinghausen beschrieb. Dieser hat tatsächlich alle beschriebenen Formen wie Endkolben, Pseudoglomeruli, Pigmentkörper etc. auch nur an Fall I beobachten

können. So wurde er später angegriffen (Koßmann und v. Franqué); aber erst R. Meyer suchte systematisch alle Behauptungen Recklinghausens zu widerlegen und zwar in seinen Arbeiten: „Ueber embryonale Gewebseinschlüsse in den weiblichen Genitalien und ihre Bedeutung für die Pathologie dieser Organe“ und „Eine unbekannte Art von Adenomyom des Uterus mit einer kritischen Besprechung der Urnierenhypothese von Recklinghausen“. Er bewies zuerst, daß an der Hinterwand des corpus uteri garkeine Urnierenkanälchen versprengt sein können, daß die Urnierenkanälchen nur bis zur späteren Plica inguinomesonephrica (lig. rotund.) reichen. Kaudal vom lig. inguinale gelegene, abnorme, epitheliale Elemente sind daher immer auf ihre Zugehörigkeit zur Nachniere zu untersuchen, denn hier kommt neben Nachnierenblastem noch Zwischenblastem inbetracht, das ausnahmsweise auch einmal Nachnierenkanäle bilden könnte; (Befund Chevassus: Glomerulus im Adenofibrom des Lig. rotundum extraperitoneal).

Dann zeigt er, daß man aus der Morphologie der epithelialen Elemente keinerlei Schlüsse auf die Herkunft derselben machen dürfte: „Danach sind die Formen nicht auf die genetische Eigenart des Epithels zurückführbar, sondern es ist die Triebfeder bei der Formbildung in den von außen, seitens der Umgebung, einwirkenden Kräften nachzuweisen“. Der Ansicht, daß die morphologischen Unterscheidungsmerkmale zur Diagnose nicht genügen, stimmen Cohen, Lubarsch, Opitz und Heine bei. Zum Schlusse sahen noch Pick und R. Meyer, daß Tumoren am Epoophoron, die ihrem Sitze nach zu urteilen als Urnierenadenome gelten mußten, keinerlei Aehnlichkeit mit Bildern, wie man sie bei der Urniere findet, aufwiesen; ja daß manche Stellen sogar der Uterusschleimhaut auffallend ähnlich sahen. Als möglich dagegen bezeichnete R. Meyer die Entstehung aus dem Gartnerschen Gange. Solche Fälle wurden, wenn auch unter anderer (mesonephrischer) Deutung von Landau, Pick und Jesephsohn beschrieben. Häufiger noch kann man an eine Versprengung von Keimen

bei der Verschmelzung der beiden Müllerschen Gänge denken. Schließlich aber kommt R. Meyer zu dem Schluß, daß die Tumoren der Urniere sehr selten, und auch die der übrigen embryonalen Epitheleinschlüsse nicht sehr häufig sind; denn wenn auch diese Einschlüsse selber häufig vorkommen (Amann, Fabricius, Ballantyne, Williams, Meyer, Koßmann, Ferraris, Bab), so zeigt doch nicht das versprengte Gewebe, das sich mit der Entwicklung des Uterus ebenso wie z. B. die Schleimhaut ausdifferenziert, eine besondere Prädisposition zur Tumorbildung. In neuerer Zeit ist nun die Recklinghausensche Urnierentheorie mehr und mehr verlassen worden. Zwar gibt es auch noch in den letzten Jahren Autoren, die immer wieder die Geschwülste auf embryonal versprengte Epithelien zurückführen. Nur das eine soll man nicht aus dem Auge lassen, daß diese Möglichkeit besteht, und ich halte es nicht für richtig, wenn Sir John Bland-Sutton schreibt: „So kann man daraus (Diskussion über einen Fall von Lokyers) leicht ersehen, wie schwer es ist, das Märchen aus der Welt zu schaffen, wonach das Adenomyom des Uterus seinen Ursprung im Epithel des Müllerschen und Wolffschen Ganges hat."

R. Meyer wies nun weiter nach, daß dagegen die Mehrzahl der Adenomyome ihren Ursprung von der Schleimhaut des Uterus hat. Hier müssen wir auch wiederum zwei Arten unterscheiden:

1. Embryonale Versprengungen von Uterindrüsen in die Muskulatur und Versprengungen von Epithelien bei der Vereinigung der Müllerschen Gänge (angeborene Adenomyome schleimhäutiger Herkunft).

R. Meyer hat bekanntlich gezeigt, daß sich im fötalen Uterus, wenn auch nicht häufig, so doch hin und wieder, Drüsen nachweisen ließen. Da diese Versprengungen an jeder Stelle der Uteruswand auftreten können, da sie außerdem, wenn die Absprengung sehr frühzeitig stattgefunden hat, auch in den äußeren Muskelschichten gefunden werden können, so halte ich es nachgerade für ausgeschlossen, die Herkunft eines solchen Tumors zu

diagnostizieren, und es ist, so viel ich weiß, auch nur ein solcher Fall von Alfieri beschrieben worden. Bei diesem fand sich gleichzeitig ein Uterus bicornis, so daß es besonders, da keinerlei Anzeichen irgendwelcher Entzündung bestanden, bei dieser Entwicklungsstörung des Müllerschen Ganges nahe liegt, an eine solche Herkunft und Absprengung zu glauben. So gedeutet wurde ein Fall von Stade-Borbeck.

2. Postfötale Wucherung der Uterindrüsen in die Muskulatur.

Die häufigste Form dieser Art ist von R. Meyer beschrieben worden unter dem Namen der Adenomyositis uteri et tubae. Wenn sich bei einer Endometritis glandularis die Entzündung bis in die tiefsten Schichten der mucosa erstreckt, und hier sich kleinste Abszesse bilden, so können durch diese die Muskelinterstitien eröffnet werden, die in Wucherung befindlichen Drüsenschläuche dringen in solch ein Interstitium ein und wuchern weiter bis tief in die Muskelschicht, ja sogar bis unter die Serosa. Gleichzeitig wird die um die Drüsenschläuche befindliche Muskulatur durch den entzündlichen Reiz zur Hypertrophie und Hyperplasie angeregt. Es handelt sich also bei dieser Art um kein echtes Adenomyom, sondern mehr um eine Hyperplasie als Folge einer Entzündung. Dabei braucht diese Entzündung nicht eine akute sein, ja der entzündliche Reiz kann so chronisch, d. h. so schwach, aber kontinuierlich sein, daß man bei der Betrachtung der mikroskopischen Bilder nur noch Prozesse proliferativer Natur sieht, während die alterativer und exsudativer kaum zu bemerken sind. Arbeiten über solche Adenomyositis und beschriebene Fälle finden sich bei: Pick, R. Meyer, R. Th. Jaschke, Schütze, welcher die tiefen diffusen Schleimhautwucherungen im Myometrium als eine selbständige Erkrankung des Uterus älterer Frauen aufgefaßt haben will (Aetiologie unbekannt), Heimann (3 Tumoren mit nicht charakteristischem Sitz, 1 subserös, 2 interstitiell an der vorderen Wand gelegen), Emil Schwarz: Adenomyometritis ausgehend von den Cervixdrüsen.

Aber auch noch anders könnte solch eine Adenomyesitis entstehen. Zwar ist dies selten, doch will ich es erwähnen, da Jakobs von einem solchen Fall berichtet, und ebenso spricht Jaschke die Möglichkeit dieser Entstehung bei seinem Fall aus. Eine Curettage bei Endometritis glandularis vorgenommen, kann die Muskelinterstitien eröffnen und so den wuchernden Drüsenschläuchen den Weg in die Tiefe bereiten. Ebenso ist es wohl denkbar, daß durch ein Curettement geradezu Epithelstücke in die Muskularis versprengt werden können. Zu der Adenomyositis uteri schleimhäutiger Herkunft oder besser der Mucosaadenomyositis uteri sind wohl die meisten Fälle zu rechnen. Jedenfalls sind viele derselben, welche eine andere Deutung erfuhren, hier unterzubringen. Z. B. die Fälle Franqués, Gottschalks und Opitz.

Als letzten Ausgangspunkt einer Adenomyombildung ist zuerst von Pick, dann von Orloff, Iwanoff, Opitz, R. Meyer, Heine, das Serosaendothel angeführt worden. R. Meyer hat die Möglichkeit und zugleich ziemliche Seltenheit einer embryonalen Versprengung der Serosaepithelien in die Muskularis zugegeben. Viel häufiger kommt aber die Serosaadenomyositis, d. h. also die postfötal auf entzündlicher Basis entstandene, vor. Daß das platte Peritonealepithel auf gewisse Reize z. B. chronisch, entzündlicher Natur mit Metaplasierung in cubisches oder cylindrisches Epithel antworten kann, ist schon lange bekannt; ebenso konnte Heine nachweisen, daß das Epithel die Fähigkeit besitzt, durch Abschnürungsvorgänge adenomatöse Wucherungen einzugehen (so ist Einwuchern des Peritonealepithels in Uterus, Darm, Leber, Gallenblase beobachtet worden). Hier finden wir wieder das gleiche wie bei der Mycosaadenomyositis, nur während diese sich mehr diffus in der Muskularis des Uterus verbreitert und fast immer nur auf demselben beschränkt bleibt (nur ein Fall ist von Sir John-Bland-Sutton beschrieben worden, wo ein vom Endometrium ausgehendes Adenomyom sich bis zur Muskulatur des Rektums erstreckte), finden wir jene besonders in der Dorsalwand des Uterus. Sie wuchert dann

oft weiter im Subserosium des hinteren Douglas und kann schließlich auf das Rektum übergreifen. Solche Fälle einer Serosaadenomyositis sind in Laparatomienarben von R. Meyer, Klages u. a. beschrieben worden. Während die Adenomyositis uteri und solcher, die auf das Rektum übergegriffen hat, von Amann (2 Fälle in der bayr. Gesellschaft f. Geb. u. Gynaekologie 1912), Füth (3 Fälle), Jakobs (1 Fall) und besonders in einer Arbeit aus der Amannschen Klinik von Renisch besprochen worden ist. Diese Arbeit ist insofern bemerkenswert, als der Autor durch sicheres Ausschließen aller anderen Möglichkeiten zu der Diagnose Serosaadenomyositis uteri et recti kommt.

Wir haben also im Vorausgehenden gesehen, daß die Fälle, welche wir auf embryonale Versprengungen zurückführen können, verhältnismäßig selten sind. Ein Urnierenadenomyom werden wir also nur in den Fällen annehmen können, wo Sitz der Geschwulst (oberhalb des Ligamentum rot.) und alle morphologischen Bestandteile, die Recklinghausen anführt (wie z. B. in Fall I desselben), sich finden, und dann auch nicht mit völliger Sicherheit. Die Tumoren des Gartner werden wir nur dort anzunehmen berechtigt sein, wo die Lage nicht dagegen spricht, oder wenn wir den ziemlich charakteristischen Anhang von Ausläufern und Drüsen der Ampulle und schließlich den Zusammenhang mit dem normal gebliebenen Teil des Gartner finden.

Man ist jetzt immer mehr zu der Ansicht gekommen, daß man, wie schon R. Meyer (1903!) betonte, erst sehen solle, ob diese Geschwülste nicht auf entzündlicher Basis entstanden, von der Mucosa oder von der Serosa ausgegangen sind. Wenn dieses auszuschließen ist, dann denke man an eine embryonale Entstehung derselben. Wie schwer oder geradezu unmöglich solch ein Nachweis werden kann, kann man daraus ersehen, wenn man sich zum Beispiel vorstellt, daß solch ein in die Tiefe Wuchern des Epithels von einer kleinen Stelle aus erfolgen kann. Dann sieht man die Muskularis überschwemmt mit Inseln von Drüsenschläuchen und Cystchen, findet

keinerlei Verbindung mit der Mucosa oder Serosa (wenn man nicht gerade jene Stelle untersucht oder die ganze Geschwulst in Serienschnitte zerlegt), vielleicht auch keine Anzeichen einer Entzündung, denn diese kann wieder spurlos verschwunden sein; ja es kann sogar durch das wuchernde Bindegewebe jene Verbindungsstelle zerstört und auch der letzte Zusammenhang beseitigt sein. Infolgedessen wird die Genese einiger Fälle immer dunkel bleiben. Um so wichtiger ist es aber, daß jeder Fall bei dem die Herkunft mehr oder weniger sicher festgestellt werden kann, genau beschrieben wird. So will ich mich jetzt meinem Falle zuwenden, bei dem ich versuchen werde, mit größtmöglichster Sicherheit festzustellen, daß es sich um eine Mucosaadenomyositis handelt.

Frau Kl., 46 Jahre alt, 3mal geboren, litt in den letzten Jahren an Menorrhagien, welche trotz längerer Ergotinbehandlung immer stärker wurden. Da Patientin außerdem eine ziemliche Anaemie aufwies, entschloß sie sich zur Operation. Herr Professor Amann machte darauf die abdominelle Totalextirpation und zwar wurde dieselbe n a c h der letzten Menstruation vorgenommen.

Makroskopische Beschreibung des Präparates.

Das mir von Herrn Professor Dr. Amann in freundlichster Weise zur Verfügung gestellte, gehärtete Präparat besteht aus einem Uterus ohne Adnexe; rings um die Portio sind Reste der abgetrennten Scheide erhalten. Der Uterus ist diffus vergrößert und zeigt ungefähr Kleinkindskopfgröße. In der Vorderwand findet sich ein walzenförmiger Tumor, der etwas unterhalb des Uterusscheitels beginnt und sich bis in die Cervix hinein erstreckt.

Die Maße des Uterus sind: Höhe 12,3 cm, Sagittaldurchmesser 9,2 cm, Breite in Höhe der Tubenansätze 9,4 cm.

Die Serosa ist auf der Seite des Tumors glatt und spiegelnd, ohne jegliche Auflagerungen. Am Scheitel

finden sich einige, wahrscheinlich bei der Operation gesetzte, kleinere Defekte. An der Hinterwand zeigen sich vereinzelte, fadenförmige Auflagerungen; aber sonst ist auch hier die Serosa glatt. Auf der Vorderwand reicht der Peritonealüberzug bis zwei fingerbreit über das Scheidengewölbe, an der hinteren Seite etwas tiefer. Der Muttermund ist der einer Multiparen.

Nachdem der Uterus durch einen Medianschnitt in zwei gleiche Hälften zerlegt wurde, konnte folgendes festgestellt werden:

Die Schleimhaut scheint etwas verdickt, grenzt sich nicht deutlich gegen die Muskularis ab. Ihre Oberfläche zeigt keine Fältelung, nur im Corpus nahe des Fundus, besonders in der Vorderwand, finden sich einige punktförmige Vertiefungen. Der Durchschnitt des Tumors zeigt die Struktur eines Myoms. In eine gräulich-bräunliche Grundsubstanz sehen wir in regelloser Anordnung weiße, etwas sehnig-glänzende Faserzüge eingelagert, die teils in Form kleinster Wirbel, teils in gestreckten oder gebogenem, mehr zueinander parallelem Verlauf oder wieder sich wirr durchkreuzend, dahinziehen. Dazwischen kann man an einigen Stellen deutlich kleinste Räume und Spalten erkennen. Von einem scharf abgegrenzten Tumor kann insofern nicht die Rede sein, als diese myomatösen Formationen sich bis an die Mucosa der Vorderwand hin erstrecken, und man die Muskulatur der Hinterwand in ähnlicher, wenn auch nicht so ausgeprägter Weise gezeichnet sieht. Nach der Serosa zu verliert sich dann diese Zeichnung mehr und mehr, und man sieht dicht unter dieser parallel gerichtete Muskelbündel.

Mikroskopischer Befund.

Die Stücke, welche zur mikroskopischen Untersuchung entnommen wurden, entstammen der Hinterwand und der Vorderwand. Von der fast medianen Schnittfläche wurden aus dem Corpus uteri zwei Stücke, welche die ganze Dicke der Uteruswand durchsetzten, herausgeschnitten, und nach Paraffineinbettung Schnitte,

welche ein Uebersichtsbild geben sollten, mit Haematoxylin-Eosin-Färbung und nach van Gieson behandelt. Ein anderes fast quadratisches Stück wurde etwas tiefer dem Orificium internum zu aus dem Corpus uteri genommen, und es umfaßt die Schleimhaut und ca. die Hälfte des Myometriums. Nach Paraffineinbettung wird eine Serie von ungefähr 200 Schnitten angefertigt, und diese wiederum mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Leider war es mir nicht möglich, die von Benda angegebene und von Heimann geübte Myogliafärbung, welche mir vielleicht einige Aufschlüsse über die Entstehung der hyperplastischen Muskelelemente gegeben hätte, anzuwenden; denn das Präparat war schon längere Zeit in der Fixationsflüssigkeit gelegen.

Wenn man das Uebersichtspräparat mit dem bloßen Auge betrachtet, so findet man eine etwas verdickte Schleimhaut (2—3 mm). Die Grenze zwischen Schleimhaut und Muskelgewebe erscheint ziemlich scharf; nur hin und wieder sieht man, wenn man genauer zuschaut, daß kleine, bläulich gefärbte Zacken in das rötliche Muskelgewebe vordringen. Dieses Muskelgewebe erscheint auch etwas bläulich verfärbt, was, wie wir später erkennen werden, auf einen größeren Reichtum an zelligen Elementen zurückzuführen ist. Die bläuliche Verfärbung kann man ca. 20 mm von der Mucosa aus in die Tiefe verfolgen; an ihn schließt sich dann ein ca. 6 mm breiter Saum mehr rötlich gefärbter Muskulatur und an diesen der feine rote Streif der Serosa. In der inneren Hälfte der Muskularis bemerkt man zerstreut liegende, blau gefärbte Punkte, auch einige kleinere, spaltförmige Aussparungen, die von feinem, blauen Saum eingefaßt werden.

Die Schleimhaut ist etwas verdickt. Was nun gleich zuerst auffällt, das ist der große Reichtum derselben an Drüsenschläuchen. Diese stehen dicht gedrängt neben einander und lassen nur wenig Stroma zwischen sich. Die Drüsen ziehen in den äußeren Schichten ziemlich gestreckt in die Tiefe; erst hier zeigen sie bedeutendere Schlängelung. So deutlich ausgesprochene Sägeform,

wie man sie auf dem Bilde der Hyperplasia glandularis in Professor Amanns kurz gefaßtem Lehrbuch der mikrosk-gynaekol. Diagnostik zu sehen bekommt, konnte ich nicht beobachten. Dagegen fand sich intraglanduläre Papillenbildung, aber keinerlei Invaginationen. Einige der Drüsenschläuche zeigten cystische Erweiterungen. In dem Stroma, dessen Zellkerne im allgemeinen etwas größer und mehr oval erschienen, finden sich nun reichliche kleine und größere Gefäße, die alle mit Blut angefüllt sind. Streckenweise ist das Stroma von roten Blutkörperchen direkt überschwemmt; dagegen ist das Lumen der Drüsen frei von solchen. Hier beobachtet man neben abgerissenen Flimmern nur vereinzelte Epithelzellen und hin und wieder Rundzellen. Diese sind auch über das ganze Stroma verteilt zu sehen. Ganz anders verhält sich die Schleimhaut am Serienschnittpräparat. Sie ist dünn, atrophisch; das Stroma ist lange nicht so zellreich; wenn auch an manchen Orten keine bedeutendere Drüsenvermehrung mehr zu sehen ist, so zeigen besonders die Stellen über den später zu erörternden Zacken noch deutliche Hyperplasie. Wir sehen also an zwei nicht sehr weit voneinander liegenden Orten der Corpusschleimhaut das Bild der Endometritis glandularis hypertrophicans und atrophicans. Was uns nun besonders interessiert, das ist die Grenze zwischen Mucosa und Muskularis. Hier finden wir einerseits die Mucosa verändert. Die Drüsenschläuche erscheinen mehr zusammengepreßt, auch macht es an einigen Stellen den Eindruck, als wenn sie umbögen und parallel zu der Muskularis sozusagen an der Muskulatur entlang zögen. An diesen Stellen sieht man andererseits auch die Muskelfasern als fest, geschlossene Bündel mit der Grenzlinie von Muskularis und Mucosa parallel laufen. Das Cylinderepithel ist zum Teil niedriger, die Kerne stehen dichter. Die meisten der Drüsenschläuche sind gewunden, korkzieherähnlich geschlängelt, an einigen sind Invaginationen und intraglanduläre Papillenbildung bemerkbar. Kernteilungen konnten nicht beobachtet werden. Dagegen sieht man an vereinzelten Drüsenepithe-

lien durchwandernde Leukocyten und findet solche auch im Lumen der Drüsen (besonders in der Nähe der später erwähnten Rundzelleninfitrate). Auch sieht man an einzelnen Stellen das Epithel der Schläuche nicht in der fortlaufenden Ordnung, es ist unterbrochen, sieht so aus, als wenn irgend welche zerstörende Wirkung auf es eingewirkt hat. In diesen Drüsenlumina finden sich besonders viele Epithelzellen. Das Stroma, dessen Reichtum an Capillaren nicht größer ist, als das der äußeren Schicht, zeigt großen Reichtum an spindeligen Zellen und Zellen mit blassen, ovalen Kernen; darein sind in größerer oder kleinerer Menge jene dunkel gefärbten Rundzellen eingestreut; manchmal in solcher Anhäufung, daß man von Rundzelleninfiltraten sprechen kann. Diese Rundzelleninfiltrate, deren ich mehrere in einem Präparate und zwar nur in den tiefsten Schichten des Stroma sehen konnte, setzen sich manchmal ganz scharf von der Umgebung ab, sie zeigen meistens runde oder ovale Form und sind wohl als regelrechte kleinste Abszesse anzusprechen.

Wenden wir uns jetzt jenen bläulichen Zacken zu, die sich mehr oder weniger tief in die Muskularis einsenken und die man schon mit bloßem Auge sehen konnte, so sehen wir, daß dieselben nur dort sich finden, wo zwei Muskelzüge sich aneinander legen und normaler Weise durch eine bindegewebige Brücke verbunden sind, also in den Muskelinterstitien. Wie verhalten sich nun die Drüsenschläuche, wo solche Interstitien fehlen? Daß sie in starker Proliferation sich befinden, geht daraus hervor, daß sie 1. stark gewunden sind, 2. Invaginationen zeigen, 3. daß wir an Stellen, wo ein stärkeres Muskelbündel sich längs vor die Schläuche legt, also sozusagen eine Barrikade gegen das Vordringen der Drüsenschläuche bildet, die wuchernden, von einem sehr zellreichen, cytogenen Gewebe umgebenen Drüsenkanäle umbiegen und nun parallel zur Muskulatur verlaufende, gerade Schläuche bilden, welche manchmal anderthalb bis zwei Gesichtsfelder (Leitz, Obj. 2 Comp. Ok. 6) lang sind. An einem solchen längeren Schlauch konnte ich

nun folgendes beobachten: Das das in die Tiefe Dringen vereitelnde Muskelbündel wird in der Mitte plötzlich bedeutend schmäler, und wir finden unter diesem schmalen Muskelbündel eine Vene in der Muskulatur liegen. Sofort wird dieses Muskelbündel nach der Muscularis hin verdrängt, und an der nun frei gewordenen Stelle hat sich ein sehr zellreiches, cytogenes Gewebe festgesetzt. Der Drüsenschlauch weist gleichzeitig hier eine tiefere Ausbuchtung auf. Ich habe nun an anderen Drüsenkanälen mehrfach die Beobachtung gemacht, daß Ausbuchtungen auftraten, daß diese Ausbuchtungen mehr und mehr sich vertieften, und endlich neue, kleine, ganz kurze Drüsenschläuche entstanden. Würden jene Drüsenwucherungen und das cytogene Gewebe mehr infiltratives, statt expansives Wachstum zeigen, so wäre sicher das schmale Muskelbündel durchbrochen worden, und es wäre ein Drüsenschlauch abgezweigt und in die Tiefe gewuchert. Ein anderes Bild zeigt folgendes: Ein Epithelschlauch ist eine Strecke weit an dem seinem Vordringen in die Tiefe Widerstand setzenden Muskelkomplex entlang gewuchert, auf einmal öffnet sich ihm solch ein Interstitium, er findet einen locus minoris resistentiae, und in scharfem Bogen (an seiner konkaven Seite kein cytogenes Bindegewebe, an der konvexen viel) biegt er um den Muskelkomplex in das Interstitium ein und ist in demselben noch eine Strecke weiter zu verfolgen, bis er, wahrscheinlich auf neuen Widerstand stoßend, unter Schlängelung sich einen anderen Weg sucht. (Leider konnte ich ihn nicht weiter verfolgen, da ich das Bild am Uebersichtspräparat und nicht an den Serienschnitten sah). In dasselbe Interstitium bemerkte man gleichzeitig von der anderen Seite einen zweiten Schlauch von der Mucosa her einbiegen, der aber wegen seines gewundenen Verlaufes nicht so weit zu verfolgen war, wie der andere, sondern in der Tiefe nur immer noch in Querschnitten auftrat. Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß von der anderen Seite der vorher erwähnte Muskelkomplex ebenfalls von cytogenem Geweben und Drüsenkanälchen umfaßt wird, und daß er

auf meinem Bilde fast isoliert von der übrigen Muskulatur erschien. An einer anderen Zacke sehen wir wiederum ein durch das einwuchernde cytogene Bindegewebe eröffnetes Muskelinterstitium. Schon vor demselben in der Mucosa ist das cytogene Gewebe sehr zellreich. Dieser Zellreichtum wird aber nicht durch die spindligen Zellen verursacht, sondern durch Rundzellen. Reine Rundzelleninfiltrate finden sich als Haufen dem Interstitium vorgelagert. Außerdem hat ein gleiches Infiltrat von dem Brückenbindegewebe Besitz genommen. Man erkennt noch ganz gut jene bindegewebige Brücke, die normaler Weise bestanden hat. Sie ist aber von Rundzellen geradezu überschwemmt, und wo sich dieser Bindegewebszapfen zwischen den Muskelbündeln in die Tiefe senkt, sehen wir auch die Rundzellen bis tief in dies Interstitium eindringen, immer aber lokalisiert auf den Bindegewebszapfen. Gleichzeitig wuchern auf beiden Seiten dieses Zapfens fast gestreckt verlaufende, und an der einen Seite deutlich von der Mucosa einbiegende Drüsenschläuche ein. Auch an diesem Bild finden wir wieder kleine Muskelbündelzellen von dem cytogenen Bindegewebe umschlossen, und man sieht oberflächlich oder tiefer in das Muskelbündel eingedrungene Rundzellen mit blauschwarz tingiertem Kern und schmalem Protoplasmasaum.

Was die Drüsenwucherungen in der Muskulatur anbetrifft, so möchte ich vorausschicken, daß ich auf all meinen Uebersichtsschnitten, die der Serosa anliegende Hälfte völlig drüsenlos angetroffen habe und daß in der anderen Hälfte die Drüsenschläuche mehr vereinzelt auftraten. In der der Schleimhaut zunächst liegenden Schicht finden sich einige quergetroffene Drüsenschläuche teils rund, teils oval mit niedrigem, fast kubischem Epithel, an dem nicht einwandsfrei Flimmern, oder besser Reste solcher, festgestellt werden können. Sie liegen in spärlich entwickeltem, cytogenen Gewebe. An manchen konnte ein solches überhaupt nicht gefunden werden, sodaß die Drüsenschläuche direkt in die umgebende Muskulatur eingebettet erschienen. Von den

einigen wenigen, die ich auf meinen Uebersichtspräparaten in der Tiefe sah, will ich nur einen erwähnen. Dieser zeigte ampulläre Erweiterung mit hohem Cylinderepithel. Die Kerne standen etwas basal und an mehreren Stellen die basale Protoplasmaschicht vordrängend, und einige Epithelzellen direkt ins Lumen vorschiebend, fanden sich einige größere, rundliche Zellen mit schwach gefärbtem Protoplasma und 3—4 verschieden großen stark gefärbten Kernen. Die eine Seite dieses quer getroffenen Drüsenschlauches nun sprang papillen- oder leistenförmig in das Lumen desselben vor; hier schienen auch die Cylinderzellen etwas höher wie an den übrigen Seiten. Eingebettet war diese Ampulle in ein cytogenes Gewebe, welches den ganzen Spalt zwischen den angrenzenden Muskelbündeln ausfüllte. Dies Bindegewebe schickte als Unterlage einen Zapfen von viel größerem Zellreichtum, als das übrige, in jene papillenartige Erhebung hinein. In dem Zapfen fanden sich aber keinerlei Rundzellenanhäufungen. Wir sehen hier ein Bild, wie es von von Recklinghausen als Pseudoglomerulus beschrieben worden ist. Trotzdem im Lumen neben einigen Epithelzellen und gefärbten Epithelauflagerungen, die man vielleicht als Flimmerreste ansprechen könnte, sich einige vereinzelte rote Blutkörperchen vorfanden, konnte ich Pigmentkörper, wie sie von Recklinghausen angibt, hier und auch sonst nirgends nachweisen. Ein im cytogenen Gewebe befindliches Blutgefäß zeigte verdickte Wandung. Ein anderer Schlauch liegt einzeln in einem ein gleichschenkliges Dreieck bildenden Bindegewebe; an der Spitze findet sich eine Arterie, an der Basis eine Vene. Der Schlauch selbst, etwas erweitert, zeigt ebenfalls dreieckige Gestalt, nur sind die Seiten nach dem Lumen zu vorgebuchtet; im übrigen: Cylinderepithel mit Flimmerresten, das nach den Ecken zu mehr kubisch wird, im Lumen einige Epithelien, und an der Basalseite der Drüsenepithelien vereinzelte Rundzellen.

Nun zur Serie! Dieselbe soll mir vor allem die Frage beantworten, ob sich, da ich schon in den Uebersichtspräparaten Einsenkungen der Drüsenschläuche der Mu-

cosa in die Muskularis gefunden habe, diese nun weiter in die Tiefe verfolgen lassen, und wie weit sie in die Muskulatur vordringen, und ob sich endlich jene organoide Anordnung der Drüsenkanäle, wie sie von Recklinghausen beschrieben hat, feststellen läßt.

Wir finden hier wiederum zwei Stellen, an denen die Drüsenschläuche in ein Interstitium hinein wuchern. Diese Schläuche dringen nun einzeln oder zu zweien und dreien in dasselbe ein, bis ihnen von einem neuen Muskelbündel ein gewisser Widerstand entgegengesetzt wird. An einer solchen Stelle sieht man dann den bisher gestreckt verlaufenden Drüsenschlauch geschlängelt und mit Ausbuchtungen versehen (was wohl darauf zurückzuführen ist, daß die Proliferation fortdauert und der Schlauch in dem ihm umgebenden cytogenen Gewebe den kleinsten Widerstand findet). Viele Schnitte weiter sieht man nun keine Verbindung mit der Mucosa mehr. Dafür zeigt sich eine Insel mitten in der Muskulatur. Ist nun der Muskelspalt, in dem solch eine Insel liegt, etwas größer, so wird das cytogene Gewebe stärker. Dies sondiert sozusagen jetzt, wo sich wieder neue Spalten finden, und dort schiebt es sich vor oder besser, es überträgt sich der entzündliche Reiz auf das in den Spalten gelegene Bindegewebe. Der Spalt wird eröffnet (kleinzellige Infiltration und Auflockerung), und der ursprüngliche Schlauch schickt Ausbuchtungen hinein, die tiefer und tiefer werden und schließlich zu einem neuen Schlauch wuchern. Dieser dringt in den Muskelspalt ein, den das cytogene Gewebe vorbereitete, erweitert sich an einer dafür geeigneten Stelle (z. B. größere Lymphspalte, Gefäße), an der von der Muskulatur vielleicht auch infolge ihrer Anordnung (Zusammentreffen einiger Muskelbündel) ein breiterer Spalt leichter zu bilden ist, und sendet nun wiederum neue Drüsenschläuche aus. In einer Insel, die sich über 1½ Gesichtsfelder (Obj. 2 Comp. Ok. 6) ausdehnte, konnte ich nun folgendes beobachten: Der Schlauch, der als einziger in dieser Insel lag, begann an seinem einen Ende mit einer ampullären Erweiterung. In dieser fand sich hohes Cylinderepithel, und die Kerne

standen so nah zusammen, daß man sie kaum mehr voneinander unterscheiden konnte. Die Ampulle zeigte an allen Seiten papilläre Hervorragungen ins Lumen. An der einen Seite mündet in dieselbe ein grader Drüsenschlauch, der seinerseits eine Strecke weit zu verfolgen ist, und zwar solange wie die Muskelbündel, die ihn umgeben, parallel zu ihm ziehen. Auf einmal öffnet sich ihm ein rechtwinkelig zu ihm gestelltes Spatium; sofort biegt er um, da aber der Spalt, in dem er zuvor gelegen, sich weiter geradlinig fortsetzt, so wird ein Seitenschlauch von demselben gebildet, der in der Richtung des ersten in ziemlich gewundenem Verlauf weiter wuchert und endlich in einer zweiten Insel sich erweitert und unregelmäßig eingebuchtet ist. Der Mutterschlauch zieht dagegen, in ziemlich gestrecktem Verlaufe einen Muskelkomplex umgreifend, teils gewunden, teils sich stellenweise erweiternd, weiter und biegt plötzlich ziemlich rechtwinklig um, sodaß ich ihn nur noch als Querschnitt in den nächsten Bildern sah. So konnte ich denselben ein Stück weiter verfolgen, und, da er der Schleimhaut schon recht nahe gekommen war, sah ich ihn in eine Insel biegen, deren Zusammenhang mit der Mucosa ich schon vorher festgestellt hatte. An mehreren anderen Stellen konnte man dann die gleichen Beobachtungen machen, nämlich einerseits Verbindung der Mucosa mit einer in der Nähe von dieser aber schon mitten in der Muskulatur liegenden Insel; diese Insel wiederum in Kommunikation mit einer tieferen, und so konnte ich einen Drüsenschlauch bis nahezu zur Mitte der Muskulatur verfolgen.

Ehe ich die mikroskopischen Beobachtungen an den Drüsenkanälen beschließe, möchte ich noch einige Befunde kurz erwähnen. In einer Insel traf ich drei längsgetroffene Drüsenschläuche, von denen zwei dichotomische Verzweigung zeigten, während man am Ende des dritten deutliche Invagination sah. Ein anderes Bild ist insofern interessant, als es uns an die Kammformen Recklinghausens erinnert. Der Muskelspalt wird hier auf der einen Seite von einem gestreckt

verlaufenden Muskelbündel gebildet, auf der anderen Seite finden sich drei Muskelbündel, die senkrecht zu dem ersteren stehen und zwischen sich also wiederum einige Interstitien aufweisen. Danach richtet sich der in den großen Interstitien liegende, ampullär erweiterte Drüsenkanal. An der einen Wand findet er keinen Ausweg und hier zeigt seine Wandung dann auch einen graden Verlauf ohne jede Ausbuchtungen, nach der Muskulatur begrenzt von spärlichem cytogenen Gewebe. Dieses ist aber auf der Seite, wo sich die drei Muskelinterstitien befinden, um so mächtiger, hat sich des interstitiellen Bindegewebes bemächtigt, und schon sehen wir an dieser Seite am Drüsenschlauch kurze Ausstülpungen entstehen, bereit, sobald genügend Raum ist, in diese Interstitien einzuwuchern. An einigen Stellen und zwar an verhältnismäßig schmalen Muskelspalten konnte ich Gänsemarschanordnung sehen.

Was nun das Muskel- und Bindegewebe anbelangt, so schienen die einzelnen Muskelbündel und Komplexe viel größer als normal. Die ganze Struktur der normalen Uterusmuskulatur ist feiner und zierlicher angelegt. Wenn man aber die Muskulatur um die größeren Inseln betrachtet, so sieht man einen beträchtlichen Reichtum an zelligen Elementen. Die Kerne stehen dichter, die Muskelzellen scheinen aneinandergepreßt, und es findet sich an einigen Stellen auch Vergrößerung der einzelnen Muskelzellen. Also Hyperplasie und Hypertrophie der glatten Muskulatur. Irgendwelcher Untergang von Muskelfasern konnte nicht festgestellt werden. Das inter- und intramuskuläre Bindegewebe schien eher etwas vermindert als vermehrt. Nirgends konnte ich eine Umwandlung von Bindegewebszellen in solche glatter Muskulatur wahrnehmen. Was mir aber besonders wichtig erscheint, ist das, daß sich in keinem Bilde die Muskulatur etwa ringförmig um die Drüsenkanäle anlegte oder denselben in ihrem Verlaufe folgte. Immer machte es den Eindruck, als wenn sich die Mukulatur gar nicht um die Epitheleinlagerungen kümmerte, sondern nur, durch den entzündlichen Reiz veranlaßt, hyperplasierte und

hypertrophierte. Die Muskulatur unter der Serosa zeigte an keinem meiner Schnitte Veränderungen; ebenso wurden hier nie Drüsen angetroffen. An den Gefäßen der Muskulatur fanden sich, soweit sie nicht in demselben Interstitium mit einem Drüsenschlauch lagen, keinerlei Veränderungen. Im anderen Falle schien es mir allerdings so, als wenn ihre Wandung leicht verdickt wäre.

Erklärung des Falles.

Die Deutung des vorliegenden Falles bietet keinerlei Schwierigkeiten. Die Schleimhaut befindet sich in einem Zustand chronischer Entzündung; und zwar muß diese Entzündung schon sehr lange Zeit bestanden haben. Dafür sprechen die Zeichen, die rein proliferativer Natur sind, während alle exsudativer und alterativer vermißt werden. Dann spricht auch das dafür, daß wir an der einen Stelle atrophische Veränderungen an der Schleimhaut angetroffen haben. Die intensivsten Entzündungserscheinungen zeigen sich aber in den tiefsten Schleimhautschichten, also in der Grenzschicht von Mucosa und Muskularis. Hier sind reine Rundzelleninfiltrate vorhanden, hier durchwandern die Rundzellen die Epithelschläuche. Jene kleinsten Abszesse finden sich dagegen vorwiegend in der Gegend oben beschriebener Zacken. Sie bemächtigen sich der Muskelinterstitien, und das Bindegewebe derselben wird von Rundzellen überschwemmt. Dadurch wird das Interstitium aufgelockert und eröffnet. Stellen wir uns nun einmal vor, daß in der Schleimhaut, in der die Drüsenschläuche durch entzündlichen Reiz zum Proliferieren (die Drüsenschläuche wachsen dabei stets in der Fläche, vergl. Amanns Lehrbuch) gekommen sind, eine gewisse Spannung entsteht, so wird diese erhöhte Gewebsspannung zuerst eine Verdickung der Mucosa hervorrufen. Sind nun aber die Muskelinterstitien durch Rundzelleninfiltration eröffnet, und bieten sie so einen locus minoris resistentiae, dann werden die wuchernden Drüsen natürlich dahin ausweichen. Aus der Endometritis glandularis hyperplastica ist ein Adenom geworden. Selbstverständlich ist dies Adenom nicht als echtes Blastom, sondern vielmehr als

hyperplastische Wucherung, auf dem Boden einer Entzündung entstanden, aufzufassen. Jetzt befinden sich die Drüsen in der Muscularis. Den geringeren Widerstand bietet hier immer das Bindegewebe. Bedenken müssen wir dabei, daß die beiden Gewebe, Drüsenepithelien und cytogenes Bindegewebe, stets die Eigenschaft behalten, sich expansiv, nicht infiltrativ, zu betätigen. Von einigen Autoren ist zuweilen allerdings infiltratives Wachstum beobachtet worden. Ich konnte solch infiltrierendes Vorgehen des cytogenen Bindegewebes an keiner Stelle finden. Daß kleine Muskelbündel manchmal ganz von dem entzündlichen Keimgewebe umwuchert sind, und daß diese ev. zugrunde gehen, will ich nicht bestreiten. Das sind dann wahrscheinlich die Stellen, an denen diese Autoren solch ein destruierendes Wachstum erblickt haben. Nur gilt dies dann nicht als Regel, sondern als Ausnahme. Die Matrize für das weitere Eindringen beider Gewebsarten bildet also die Muskulatur mit ihren bindegeweblichen Zwischenräumen. Da sich uns nun dieselbe gerade im Stratum vasculosum sich ziemlich regellos durchflechtend darbietet, so werden die Bilder auch recht mannigfaltig sein. Daß diese Drüsenkanäle als Inseln auftreten, ist selbstverständlich; daß sie untereinander Verbindungen (Girlanden wie Recklinghausen es nennt) haben, muß ja sein, da sie in unserem Falle eben von einem Interstitium der Muskularis herkommen. Ob die Drüsensysteme, die aus zwei benachbarten Zacken hervorgegangen sind, miteinander kommunizieren, konnte ich leider nicht nachweisen, halte es aber für sehr möglich. Das Nächstliegende wäre es, anzunehmen, daß jenes, von His als lymphadenoides Gewebe bezeichnete, und in der normalen Uterusschleimhaut als Stroma vorkommende Gewebe mit den Drüsenschläuchen in die Muskularis hereinwuchert. In dem Fall könnten wir zum Beispiel eine Mucosaadenomyositis von einer Serosaadenomyositis (bei ersterer viel, bei letzterer kein cytogenes Gewebe) unterscheiden. Und früher sind auch solche Unterscheidungsmerkmale angenommen worden. Nachdem aber R. Meyer, Klages,

Renisch an ihren als sicher gestellte Serosaadenomyositis zu betrachtenden Fällen genau das gleiche, mit dem Uterusschleimhaut-Stroma völlig übereinstimmende Gewebe auch an ihren Drüsenschläuchen gefunden haben, ist jene Unterscheidung hinfällig. Diese Beobachtungen zeigen uns aber noch etwas anderes; daß wir nämlich das cytogene Bindegewebe, was wir um die tief in der Muskulatur liegenden Schläuche angetroffen haben, nicht als mit von der Schleimhaut eingewuchertes Stroma aufzufassen haben, sondern daß es nichts anderes ist, als durch den entzündlichen Reiz umgewandeltes, interstitielles Bindegewebe der Muskularis.

Die Drüsenschläuche wuchern nun weiter in die Tiefe, was ich durch die Serienschnitte sicherstellen konnte. Sie passen sich dabei völlig ihrer Vorlage, den interstitiellen Bindegewebsräumen, an, erweitern sich ampullär, werden an manchen Stellen sogar cystisch, und, sobald nur ein Muskelspalt vom cytogenen Bindegewebe eröffnet ist, da entwickeln sie Tochterschläuche. Sobald sich ihnen aber von allen Seiten ein stärkerer Widerstand entgegensetzt, dann sieht man sie sich schlängeln, oder sogar Invagination bilden, bis vielleicht sich doch noch ein Spalt öffnet; sofort geht es in fast gestrecktem Verlauf weiter, immer tiefer in die Muskulatur hinein. Ebenso sehen wir bei den den Formationen Recklinghausens ähnlichen Befunden, daß es immer wieder die Muskulatur ist, welche die Form und die Verzweigungen der Schläuche bestimmen. In einem schmalen aber tiefen Spalt können die Schläuche, wenn sie in Mehrzahl auftreten, in gar keiner anderen Aufstellung wie in Gänsemarschanordnung (so sieht man sie ja nur im Querschnitt) angeordnet sein, da ihnen der Platz mangelt. Die Kammform ist schon im mikroskopischen Befund genügend ausgelegt worden, und für den angetroffenen Pseudoglomerulus möchte ich diese Erklärung geben: Man kann an vielen Stellen des Präparates folgendes sehen. Immer dort, wo sich dem cytogenen Gewebe ein Spalt in der Muskulatur bietet, fängt es an zu wuchern, was sich in größerem Zellreichtum kundgibt.

Wenn nun der Schlauch der Fläche nach wuchert, so hat er bis zu einer gewissen Größe genug Kraft, gegen das ebenfalls wuchernde Bindegewebe seine röhrenförmige Gestalt zu behaupten. Wird er aber größer, so biegt seine Wandung an einer Stelle ein, für das cytogene Gewebe wird Platz frei, es wuchert seinerseits stärker und die Folge ist: Zellreichtum an dieser Stelle.

Während die angetroffenen Drüsenkanäle fast bis zur Mitte noch ziemlich zahlreich waren, werden sie von da ab immer seltener in der Muskulatur, und wir sehen schließlich das unter der Serosa befindliche Muskelgewebe völlig frei von ihnen. Das ist vielleicht auch so zu erklären, daß die unter der Serosa befindliche und mit dieser innig verbundene Quer- und Längsfaserschicht mit ihren wenigen Gefäßen dem Vordringen großen Widerstand entgegenbringt. Was die Muskulatur anbetrifft, so kümmert sie sich anfangs gar nicht um die eindringenden Epithelformationen, sobald aber auf sie der entzündliche Reiz ebenfalls einwirkt, wie z. B. in der Umgebung der Inseln, dann antwortet sie ihrerseits mit Hypertrophie und Hyperplasie. Santi hat nun gesagt, man könne die entzündlichen Wucherungen sehr wohl von den wahren Neubildungen unterscheiden, denn bei den ersteren überwiege das Bindegewebe, bei den letzteren die Muskelsubstanz. Er begründet diese Behauptung damit, daß, wie man wiederholt sehen konnte, die glatte Muskelzelle so gut wie gar keine Neigung zur Hyperplasie oder Regeneration zeigt. Die Entzündung kann also höchstens eine Hypertrophie der Muskelelemente hervorrufen. Nun hat man aber oft genug beobachten können, daß die Entzündung gerade zu einer Atrophie und Zerstörung des glatten Muskelgewebes führt, und zum Ersatz Bindegewebe auftritt. An meinen Bildern sah ich zwar nicht um jede Insel, aber um viele und besonders die größeren neben der Hypertrophie der Muskelelemente einen sehr großen Zellreichtum derselben. Man könnte sich wohl vorstellen, daß durch das Ausbreiten der Schläuche in den Interstitien die Muskulatur zusammengepreßt würde. Wie sollte man dagegen nun

die Vergrößerung des Uterus oder gar eine Tumorbildung an demselben erklären? Die Drüsenschläuche nehmen doch verhältnismäßig wenig Raum ein (besonders in dem vorliegenden Falle), und wenn noch dazu an ein Zusammenpressen der Muskelelemente gedacht wird, so könnte man höchstens an eine leichte Vergrößerung des Organs denken. Also scheint auch Hyperplasie vorzuliegen. Woraus entstehen aber solch neue Muskelelemente? Einige Autoren haben mit Sicherheit sowohl bei Myombildung, als auch bei Endometritis, Muskelzellen aus Bindegewebszellen entstehen sehen. Wenn nun zum Beispiel das cytogene Bindegewebe um die Schläuche sich zu Muskelgewebe umwandeln würde, so könnten die Muskelfasern nur immer parallel zu den Drüsenkanälen liegen, denn nur so würden sie einigen Platz zu ihrer Entwicklung finden. Wir müßten also direkte Muskelscheiden antreffen, was aber nur von einigen, ganz wenigen Autoren und auch nur an vereinzelten Stellen beobachtet worden ist. Ich konnte selbst an den Schläuchen, welche jedes cytogenen Gewebes bar waren, keinerlei derartige Beobachtungen machen. Ebensowenig, wie aber Heimann auf Grund seiner Befunde eine solche Entstehung für die neuen Muskelelemente annimmt, möchte auch ich es, besonders da ich niemals selbst bei meinem Falle einen derartigen Uebergang der Bindegewebs- in die Muskel-Zelle feststellen konnte. Hier ist wohl das beste (siehe auch R. Meyer), daß man Virchows und Cohnheims Lehre vereinigt und sagt: Jede Muskelzelle, gleichgültig ob es sich um unverbrauchte Wachstumskeime aus embryonaler Zeit oder um eine normale, völlig ausdifferenzierte Zelle handelt, kann durch irritative Zustände (chronische Entzündung — Folge: Hyperämie und Ueberernährung) zur Proliferation gebracht werden.

Sehen wir uns eine Insel an, in der das cytogene Gewebe sehr zellreich ist. Dort sind meistens die Muskelkomplexe durch Hyperplasie und Hypertrophie ziemlich groß um die Inseln herum. Das Bindegewebe der Inseln ist vom Reiz getroffen und hat sich bereits in entzünd-

liches Keimgewebe umgewandelt. Ebenso scheint in kurzer Entfernung das Muskelfaserbindegewebe an der Entzündung beteiligt zu sein. Weiter in die Umgebung verbreitert sich die Entzündung aber nicht. Infolgedessen kann ich auch nicht einsehen, warum in größerer Entfernung von den Inseln das interstitielle Bindegewebe auch wuchern soll. Die Bilder, die ich gesehen, bestätigen diese meine Ansicht; eher erscheint das Bindegewebe der nicht vom Reiz getroffenen Muskelinterstitien spärlicher als in der normalen Uterusmuskulatur.

Nochmals das hauptsächlichste zusammenfassend, findet sich einerseits eine sehr chronische, schon lange bestandene Endometritis glandularis unbekannter Aetiologie, die sich besonders in den tiefsten Schichten in Abszeßbildung äußert; andererseits findet sich ein in die Tiefe Wuchern der Drüsenelemente. Schließlich sieht man in der inneren Hälfte der Muskularis Inseln von Drüsenkanälen, die in Verbindung mit denen der Mucosa stehen. Auch an diesen Inseln konnten Entzündungserscheinungen beobachtet werden. Die in der Nähe der Inseln befindliche glatte Muskulatur zeigt Hyperplasie und Hypertrophie. Die der Serosa anliegende Hälfte der Muskularis wird bei Untersuchung mehrerer Stellen besonders in der äußeren Schicht völlig drüsenlos gefunden. Es ist dies ein Bild, wie es zuerst R. Meyer als Adenomyositis uteri beschrieben hat, und da dieselbe hier mit großer Sicherheit von der Schleimhaut ausgeht und sowohl Vorder- wie Hinterwand des Uterus befallen hat, so möchte ich sie als Adenomyositis mucosae diffusa bezeichnen.

Niemals darf man aber vergessen, daß es sich keinesfalls um eine organoide Geschwulst handelt. Die ganzen, mannigfaltigen Bilder der Drüseneinlagerungen lassen sich auf die die Form angebenden Muskelinterstitien zurückführen. Jede Zelle des einzelnen Drüsenkanals ist in Proliferation; wo nur immer diese von der Flächenwucherung stammende Spannung des Drüsenschlauches über die Spannung der Gewebe in seiner Umgebung Herr wird, da setzt stärkere Neubildung und damit Tieferwuchern der epithelialen Elemente ein.

Diese entzündlichen hyperplastischen Wucherungen sind benigner Natur. Zwar bleiben sie oft nicht auf den Uterus beschränkt, sondern können sich, wie oben von der Serosaadenomyositis gesagt wurde, im Subserosium des hinteren Douglas verbreiten und sich bis zum Rektum erstrecken. Trotz infiltrierenden Wachstums und Metastasenbildung — Dr. C. Hart beschreibt einen Fall, bei dem sich 22 Jahre nach Exstirpation einer Uterusgeschwulst multiple Geschwülstchen adenomyomatösen Charakters, benigner Natur in der Lunge vorfanden, und die Verfasser nur eben als Metastasen des primären Uterusadenomyoms auffassen konnte, da sich sonst keine Geschwulst nachweisen ließ — welche wohl als Ausnahme zu betrachten sind, zeigen diese Formen ausgesprochene Gutartigkeit, denn erstens rufen sie nur eine Anämie durch starken Blutverlust hervor, zweitens hat die Praxis gezeigt, daß nach Exstirpation des Organs das Leiden gehoben ist; ja daß sogar, wie Herr Professor Amann es sehen konnte, die Krankheit ohne jeden Eingriff bei zwei Fällen stationär blieb, was in gewisser Beziehung den Satz Borsts beweist, daß die entzündliche Neubildung aufhört, wenn die entzündungserregenden Schädlichkeiten eliminiert sind. Ebenso wenig ist aber eine krebsige Entartung dieser hoch differenzierten und nur durch den Entzündungsreiz hervorgerufenen Wucherungen nicht gut anzunehmen; ist es doch sichergestellt, daß durch Entzündung keine Rückkehr der Zellen in den embryonalen Zustand vorkommt (Rabl), was für die Entstehung eines Krebses Vorbedingung ist. Daß natürlich auch Fälle (R. Meyer, Littleword) vorkommen, bei welchen neben einer Adenomyositis ein Adenokarcinom auftritt, kann nicht wunder nehmen. Nur ist eben die Krebsanlage ebenso als etwas primäres aufzufassen, wie die Adenomyositis, und die chronische Entzündung spielt höchstens die Rolle des begünstigenden Moments.

Die klinischen Symptome können sehr verschieden sein. In unserem Falle waren Menorrhagien vorwiegend, in anderen Fällen sind es dagegen Metrorrhagien, die das

klinische Bild beherrschen. Die Blutungen können manchmal sehr stark werden, oder es können sogar ununterbrochene Blutungen auftreten. Demzufolge wird auch die Anämie in einigen Fällen einen sehr hohen Grad erreichen (bis 30% Hämoglobingehalt). Niemals sind kachektische Erscheinungen gesehen worden. Der Uterus erscheint bei den diffusen Formen meist nur etwas vergrößert, weich; andererseits kann, wie in unserem Falle, eine stärkere Vergrößerung desselben und ein Tumor vorgefunden werden. Die Krankheit findet sich meist bei Frauen im 35. bis 50. Lebensjahr.

Die Diagnose ist schwierig und nur mit Sicherheit mikroskopisch zu stellen, wie Schütze sagt. Selbst eine Curettage, wenn sie lege artis ausgeführt wird, kann uns nur das Bild einer Endometritis glandularis zeigen; über die Wucherungen im Myometrium wird sie uns keinen Aufschluß geben können (siehe auch Emile Forgue und Schütze). Wenn wir eine solche vornehmen, so geschieht es nur, um eventuell die Diagnose auf Carcinom auszuschalten. Wenn man dagegen eine Frau jahrelang wegen einer Endometritis behandelt, und wenn trotz abrasio mucosae oder längerer Ergotinbehandlung immer stärkere Menorrhagien oder Metrorrhagien auftreten, wenn dann eine Vergrößerung des Uterus oder Tumorbildung zu konstatieren ist, und sich keinerlei Anzeichen, die für Carcinom sprechen könnten, finden lassen, dann könnte man an eine Adenomyositis denken.

Die Therapie besteht in der Exstirpation des Uterus. Das ist bis jetzt die Therapie. Ob später Röntgen- oder Mesotoriumbehandlung in Betracht zu ziehen sind, muß wohl erst die Zukunft lehren.

Am Ende meiner Arbeit angelangt, erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Amann für die freundliche Ueberlassung des Falles zur Publikation, sowie Herrn Oberarzt Dr. Albrecht für seine liebenswürdige Auskunft meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Amann, I. A.: Kurz gefasstes Lehrbuch der mikroskopisch-gynaekologischen Diagnostik.

Derselbe: 3 Fälle von Adenomyositis retro-uterina (Bayr. Gesellschaft für Geb. u. Gyn. München. 7. Juli 1912, Ber.).

Aschoff: Patholog. Anatomie 1911.

Alfieri: Utero bicorne con adenomiomi mülleriani multipli uterini e tubarii. Ref.: Zentralblatt f. Gyn. Bd. III. 1913.

Balassanian, V.: Klinischer Beitrag zur Histogenese der Serosa-Adenomyositis cervicis uteri et recti. Dissertation München 1913.

Borst: Die Lehre von den Geschwülsten. 1902.

Bland-Sutton: On a case of Adenomyoma of the uterus involving the rectum. Journal of obstrict. a gynaecol of the Brit. emp. Bd. 23, Nr. 6.

Courant: Adenomyoma uteri diffusum. Gyn. Gesellschaft in Breslau, Sitzung vom 21. März 1911. Ref.: Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 34, Heft 2.

Forgue, E.: L'-adenomyomatose diffuse de l'utérus et du rectum. Paris méd. Nr. 22, 1913. Ref.: Zentralblatt f. Gyn. 1913, Bd. II.

Hart, C.: Histologisch benigne Metastasen vom Bau eines Adenomyoms 22 Jahre nach Exstirpation eines Tumors der Genitalien. Frankf. Zeitschrift für Pathologie Bd. X, Heft 1.

Heine: Ein Beitrag zur Entstehung der Adenomyome der weiblichen Genitalien. Dissertation Berlin 1903.

Heimann, Fr.: Über Wachstum und Genese der Myome und Adenomyome des Uterus. Zeitschrift f. Gyn. u. Geb. Bd. 71, Heft 3.

Jakobs, Fr.: Über einige adenomyomatöse Tumoren an den weiblichen inneren Genitalorganen. Beiträge zur Geb. u. Gyn. Bd. 19, Heft 1.

Jaschke, R.: Cystenbildung und Synechie im Uterus bei Adenomyometritis. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 69, 1911.

Klages, R.: Ein Adenomyom in einer Laparatomienarbe nebst Bemerkungen zur Genese dieser Geschwulstbildung. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 70 Heft 3.

Meyer, Robert: Bericht über den Vortrag von R. Meyer in der biolog. Abt. u. geburtsh. Gesellschaft des ärztl. Vereins Hamburg. Ref. Münchner Med. Wochenschrift 1911, Nr. 2.

Derselbe: Zur Kenntnis der normalen und abnormen embryonalen Gewebseinschlüsse. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 71.

Derselbe: Eine unbekannte Art von Adenomyom des Uterus mit einer kritischen Besprechung der Urnierenhypothese von Recklinghausens. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 49.

Derselbe: Über embryonale Gewebseinschlüsse in den weiblichen Genitalien und ihre Bedeutung für die Pathologie und patholog. Anatomie der Menschen und der Tiere. Lubarsch-Ostertag Jahrgang 9, Abt. II, 1913.

Derselbe: Über heterotope Epithelwucherungen und Carcinom. Verhdlg. der deutsch. path. Ges. 10. Tag, Stuttgart 1906.

Derselbe: Über entzündliche heterotope Epithelwucherungen im weiblichen Genitalgebiet und über eine bis in die Wurzel des Mesocolon augedehnte benigne Wucherung des Darmepithels. Virch. Archiv Bd. 195, Heft 1.

von Recklinghausen, Fr.: Die Adenomyome und Cystadenome der Uterus und Tubenwand.

Renisch, H.: Ein Beitrag zur Adenomyositis uteri et recti. Dissertation München 1912.

Schwarz, E.: 3 seltene Tumoren etc. Americ. Journal obstetr, a dis. of women. Ref. Zentralblatt f. Gyn. u. Geb. Bd. 3.

Schütze: Über patholog. Drüsenwucherungen. Berl. klin. Wochenschrift 1912, Heft 1.

Stade-Borbeck: Demonstration eines Cystadenomyoms. Ärztl. Verein Essen/R. Sitzung vom 5. Nov. 1912. Ref.: Berl. klin. Wochenschrift 1912, Heft 49.

Santi: Betrachtungen über die Adenomyome der Tube. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 71.

Schütze: Beitrag zur Kenntnis der diffusen Adenome im Myometrium. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 54.

Weisshaupt, E.: Ein Fall von extraperitonealem Adenomyom und zwei Fälle von intraperitonealen Myomen des Ligamentum rot. mit Anmerkungen über die Herkunft der epithelialen Einschlüsse. Arch. für Gyn. Bd. 99, Heft 3.

Wallart: Weiterer Beitrag zur sogenannten Salpingitis isthmica nodosa. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 73, Heft 1.

Lebenslauf.

Der Verfasser vorliegender Arbeit, Hugo Röstel, wurde am 14. Oktober 1885 zu Posen als Sohn des verstorbenen Buchdruckereibesitzers Emil Röstel geboren. Er besuchte zuerst das Gymnasium zu Posen, darauf das zu Fraustadt, wo er zu Ostern 1907 das Reifezeugnis erhielt. Nachdem er ein Semester an der Universität Greifswald studiert hatte, ging er an die Universität München, wo er im Sommer 1909 die ärztliche Vorprüfung, und im Februar 1913 die ärztliche Prüfung ablegte. Sein praktisches Jahr leistete er in der Kgl. Universitäts-Augenklinik München, in der Münchener Medizinischen Poliklinik und in der Kronprinzessin-Cäcilie-Heilstätte Mühlthal bei Bromberg ab. Nach seiner Approbation volontierte er in den letzten Monaten an der Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten, sowie an der Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in München.